

**Über die Häufigkeit
der hypertonischen Hirnmassenblutung
während eines Beobachtungszeitraumes
von 35 Jahren (1930-1964)**

von
Manutschehr Djahansuz
aus
Kermanschah/Iran

1960

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. E. Müller

**Über die Häufigkeit
der hypertonischen Hirnmassenblutung
während eines Beobachtungszeitraumes
von 35 Jahren (1930-1964)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Manutschehr Djahansuz
aus
Kermanschah/Iran

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Wetterer

Referent: Priv.-Doz. Dr. H. Schmidt

Korreferent: Prof. Dr. E. Müller

Tag der mündlichen Prüfung: 30. April 1968

Für Überlassung des Themas und freund-
liche Unterstützung bei der Arbeit bin
ich Herrn Priv. Doz. Dr. med. H. Schmidt
zu besonderem Dank verpflichtet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546208_0073

E i n l e i t u n g

Die Hirnmassenblutung ist nach dem Herzinfarkt und der Herz- bzw. Coronarinsuffizienz die zweithäufigste Todesursache bei Hypertonikern. Die Grundkrankheit ist dabei in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine genuine Hypertonie. So waren von 126 Hirnmassenblutungen, die STÄMLER unter 3600 Sektionen der Jahre 1950 - 1956 eruierte, 105 auf dem Boden einer genuine Hypertonie entstanden, was einem Prozentsatz von 83,3 entspricht.

Da die genuine Hypertonie sich nach allgemeiner Erfahrung in den letzten 10 - 15 Jahren durch eine stetige Häufigkeitszunahme auszeichnete, schien es uns von Interesse, an einem Obduktionsgut eines längeren, sich über 3 1/2 Jahrzehnte erstreckenden Zeitraumes zu überprüfen, ob mit der Häufigkeitszunahme der genuine Hypertonie in den letzten 10 - 15 Jahren auch eine Zunahme ihrer nach dem Herzinfarkt häufigsten und fast immer tödlichen Komplikation - der Hirnmassenblutung - verbunden war und wenn ja, welche Ausmaße eine solche Häufigkeitssteigerung gegenüber früheren Zeitläuften (1930 - 1950) erreichte.

Als Untersuchungsgut diente das gesamte Obduktionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Erlangen aus den Jahren 1930 - 1964.

U n t e r s u c h u n g s g u t u n d M e t h o d i k

Zur Ermittlung der Häufigkeit hypertonischer Hirnmassenblutungen wurden die vollständig vorhandenen Sektionsprotokolle der Obduktionen aus dem Zeitraum von 1930 bis 1964 ausgewertet.

Um brauchbare Vergleichswerte zu erzielen, haben wir den Untersuchungszeitraum in 4 Abschnitte unterteilt:

1930 - 1939, 1940 - 1944, 1945 - 1950 sowie 1951 - 1964.

Der Einfachheit halber wird im folgenden das Intervall

1930 - 1939 mit I, 1940 - 1944 mit II, 1945 - 1950 mit III und 1951 - 1964 mit IV bezeichnet.

Diese Einteilung bot sich aus folgenden Gründen an:

Abschnitt I ist gekennzeichnet durch das Vordringen und die Machtübernahme (1933) des Nationalsozialismus, dessen totalitärer Anspruch schließlich zum Kriegsausbruch (1939) führte. Auf Abschnitt II, die Kriegszeit mit dem Rußlandfeldzug als entscheidendem Höhe- und Wendepunkt, folgt mit Abschnitt III die allgemeine Not der Nachkriegsjahre, an welche sich mit Abschnitt IV eine Periode zunehmenden Wohlstandes anschließt.

U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e

Insgesamt wurden 17067 Sektionsberichte ausgewertet. Darunter fanden sich 136 Fälle hypertonischer Hirnmassenblutung, davon 81 bei Personen männlichen und 55 bei Personen weiblichen Geschlechts. Mit Ausnahme eines Falles von renalem Hochdruck handelte es sich um Massenblutungen bei essentieller Hypertonie. Die Häufigkeit der hypertonischen Hirnmassenblutung innerhalb des Zeitraumes von 1930 - 1964 beläuft sich damit auf 0,80 %. In den einzelnen 4 Zeitabschnitten sind die Häufigkeitswerte jedoch stark unterschiedlich. Sie betragen in Zeitraum I (1930 - 1939) 0,75 % (31 Fälle), in II (1940 - 1944) 0,82 % (25 Fälle), in III (1945 - 1950) 0,53 % (16 Fälle) und in IV (1951 - 1964) 0,94 % (64 Fälle).

Was die Aufteilung nach dem Geschlecht betrifft, so verteilen sich die 81 Fälle bei den Männern und die 55 Fälle bei den Frauen auf die einzelnen Zeitabschnitte wie folgt:

I:	22 (0,53 %)	männlich	-	9 (0,22 %)	weiblich
II:	18 (0,59 %)	"	-	7 (0,23 %)	"
III:	9 (0,30 %)	"	-	7 (0,23 %)	"
IV:	32 (0,47 %)	"	-	32 (0,47 %)	"

Das Durchschnittsalter der 136 Fälle beträgt 59 Jahre, wobei das mittlere Alter des männlichen Geschlechts bei 58 Jahren und das des weiblichen Geschlechts bei 60 Jahren liegt. Nach Abschnitten aufgeteilt ergibt sich für I ein Altersmittel von 56 Jahren (Männer 58 Jahre, Frauen 54 Jahre), für II von 60 Jahren (Männer 57 Jahre, Frauen 66 Jahre), für III von 60 Jahren (Männer 56 Jahre, Frauen 65 Jahre) und für IV von 61 Jahren (Männer 60 Jahre, Frauen 63 Jahre).

Bezüglich der Lokalisation aller 136 Massenblutungen zeigte sich, daß 123mal die Stammganglien, 9mal die

Brücke und 4mal das Kleinhirn betroffen waren. Dabei ergibt der Vergleich der Häufigkeiten der 4 Zeitabschnitte folgendes Bild:

I:	30mal	Stammganglien,	1mal	Brücke
II:	23mal	"	, 1mal	" , 2mal Kleinhirn
III:	13mal	"	, 2mal	" , 1mal "
IV:	57mal	"	, 5mal	" , 1mal "

Die nachstehenden Tabellen sollen die Untersuchungsergebnisse veranschaulichen.

Tabelle 1 nennt für jedes einzelne Jahr des Untersuchungszeitraumes zunächst die Zahl der durchgeführten Obduktionen, dann den zahlenmäßigen sowie den prozentualen Anteil der Fälle hypertotonischer Hirnmassenblutung, schließlich das Durchschnittsalter der untersuchten Personen.

Tabelle 2 veranschaulicht graphisch den in Tabelle 1 aufgeführten Prozentsatz der Hirnmassenblutungen.

Tabelle 3 vergleicht die Häufigkeiten der hypertotonischen Hirnmassenblutung in den 4 Untersuchungszeiträumen.

Aus unserer Darstellung wird ersichtlich, daß die Zahl der Fälle hypertotonischer Hirnmassenblutung in den Jahren 1934 und 1941 - verglichen mit den übrigen Jahren - aussergewöhnlich hoch ist (1934: 2,16 %; 1941: 1,34 %). Ähnlich hohe Werte finden sich nur noch in den Jahren nach 1950 (1950, 1953, 1955, 1956, 1961).

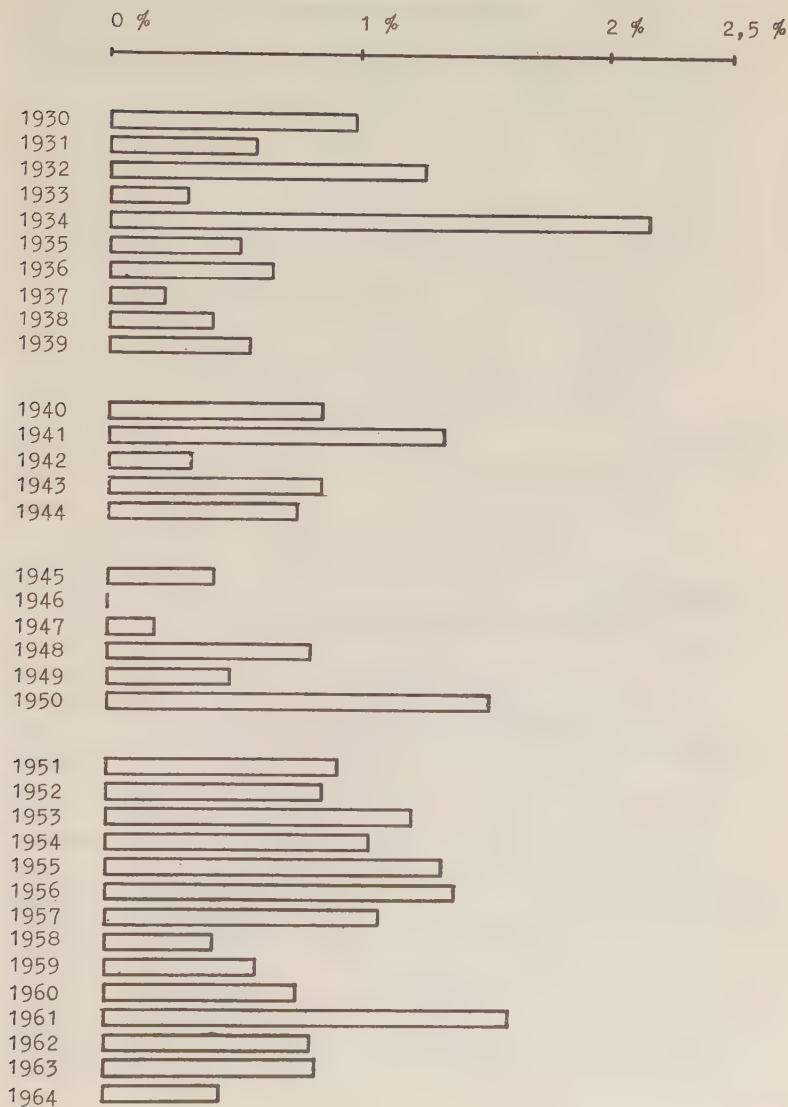
Darüber hinaus zeigt unsere Untersuchung, daß die Häufigkeit der hypertotonischen Hirnmassenblutungen in Zeitabschnitt I und II annähernd die gleiche ist, während sie in III absinkt, um in IV höhere Werte als in I und II zu erreichen. So sinkt die Zahl der Fälle hypertotonischer Hirnmassenblutungen im Zeitraum III stark ab und fällt im Jahre 1946 mit 0 % auf das absolute Minimum ab. Im Zeitabschnitt IV ist insgesamt kein stärkeres Absinken oder Ansteigen der Anzahl hypertotonischer Hirnmassenblutungen

zu beobachten; hier bleibt die Häufigkeit vielmehr gleichmäßig hoch (0,94 %), wenn auch die einzelnen Jahre teilweise stärkere Schwankungen erkennen lassen.

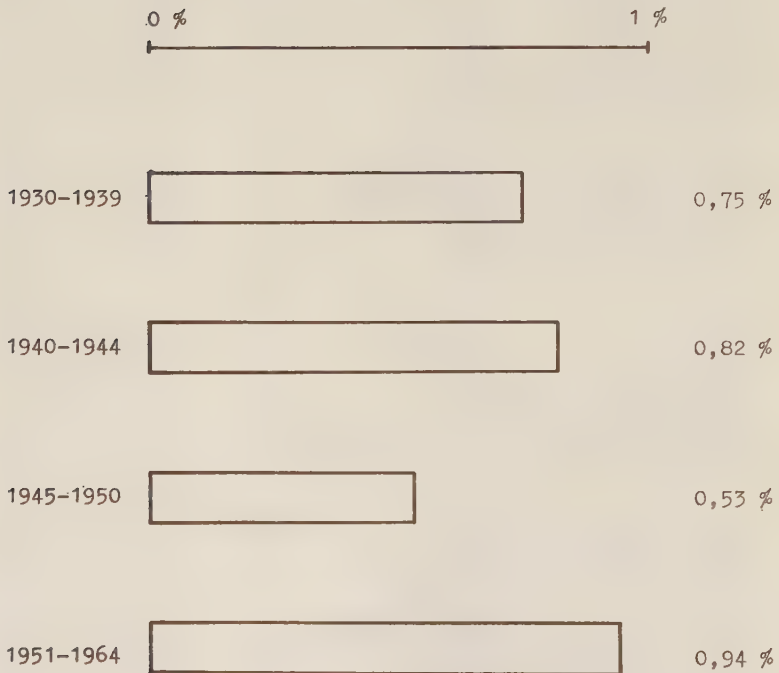
T a b e l l e 1: Absoluter und prozentualer Anteil der Fälle hypertotonischer Hirnmassenblutungen (HMB.) an der Gesamtzahl der Sektionen pro Jahr mit Angabe des Durchschnittsalters

Jahre	Zahl der Sektionen	Zahl der HMB.	Prozentanteil der HMB.	Durchschnittsalter
1930	408	4	0,98 %	62
1931	344	2	0,58 %	66
1932	317	4	1,26 %	58
1933	323	1	0,31 %	76
1934	416	9	2,16 %	53
1935	386	2	0,52 %	40,5
1936	465	3	0,65 %	68
1937	453	1	0,22 %	59
1938	486	2	0,41 %	58,5
1939	532	3	0,56 %	47
1940	588	5	0,85 %	62
1941	598	8	1,34 %	57
1942	609	2	0,33 %	47
1943	591	5	0,85 %	55
1944	668	5	0,75 %	51
1945	714	3	0,42 %	52
1946	512	0	0 %	0
1947	514	1	0,19 %	72
1948	492	4	0,81 %	55,5
1949	405	2	0,49 %	51
1950	392	6	1,53 %	68,5
1951	437	4	0,92 %	52
1952	465	4	0,86 %	59
1953	411	5	1,22 %	60
1954	381	4	1,05 %	63
1955	374	5	1,34 %	54
1956	360	5	1,39 %	65
1957	458	5	1,09 %	60
1958	470	2	0,43 %	65
1959	497	3	0,60 %	64
1960	529	4	0,76 %	61
1961	622	10	1,61 %	68
1962	611	5	0,82 %	58
1963	593	5	0,84 %	67
1964	646	3	0,46 %	60

T a b e l l e 2: Darstellung des Prozentsatzes
hypertonischer Hirnmassenblutungen
(Werte siehe Tabelle 1, Spalte 4)



T a b e l l e 3: Vergleich der prozentualen
Häufigkeit hypertonischer Hirnmassen-
blutungen in den 4 Untersuchungszeit-
räumen



Allgemeine Diskussion

Wie unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, weicht die gesamte Häufigkeit der hypertonischen Hirnmassenblutungen mit 0,75 % in I und 0,82 % in II wenig voneinander ab. In jedem dieser beiden Zeitabschnitte beobachten wir jedoch einen steilen Anstieg der Häufigkeit, nämlich bei I im Jahre 1934 sowie bei II im Jahre 1941. Im Zeitraum III nimmt die Zahl hypertonischer Hirnmassenblutungen insgesamt ab, zeigt aber in den einzelnen Jahren krasse Unterschiede: im Jahre 1945 0,42 %, 1946 0 %, 1947 0,19 %, 1948 0,81 %, 1949 0,49 % und 1950 1,53 %. Im Zeitintervall IV endlich ist die Häufigkeit der hypertonischen Hirnmassenblutungen nur leichteren Schwankungen unterworfen; sie liegt hier im übrigen relativ hoch.

Die starken Schwankungen der Häufigkeit mit hohen Werten in den Jahren 1934, 1941 und ab 1950 sowie extrem niedrigen Werten in den beiden ersten Nachkriegsjahren 1946 und 1947 lassen vermuten, daß exogene Faktoren als ursächliche Momente dieser Häufigkeitsschwankungen eine Rolle gespielt haben, da in diesen Jahren einerseits erhebliche Umwälzungen der politischen und sozialen Struktur Deutschlands vor sich gingen (1934, 1946/47 sowie 1950), andererseits extreme Belastungen durch den Krieg gegeben waren (Beginn des Rußlandfeldzuges 1941).

Damit erhebt sich die Frage nach der Bedeutung exogener Faktoren in der causalen Pathogenese der genuinen Hypertonie im allgemeinen und der hypertonischen Hirnmassenblutung im speziellen.

Ätiologie

Die essentielle Hypertonie ist auf eine periphere Widerstandserhöhung zurückzuführen. Bereits E. FRANK (1911) erklärte das Krankheitsbild als eine durch primäre Tonuserhöhung der Arteriolen des ganzen Körpers bedingte Blutdrucksteigerung. Wenn auch in den letzten 45 Jahren über die Ursachen der genuinen Hypertonie verschiedene Hypothesen aufgestellt worden sind, ist ihre Ätiologie bis heute doch unklar geblieben (E. WOLLHEIM und J. MOELLER). Dementsprechend ist man in neuerer Zeit dazu übergegangen, als essentielle Hypertonie alle jene Formen des Hochdrucks zu bezeichnen, für die sich keine anderen definierten Ursachen nachweisen lassen. Angesichts dieser Einschränkung erscheint es verständlich, daß die essentielle Hypertonie die weitaus häufigste Form des Hochdrucks darstellt, nach P.D. WHITE (1951) 95 % aller Hochdruckkranken.

Obwohl also über die Ursachen der essentiellen Hypertonie bis heute keine allgemein gültige Aussage möglich ist, soll im folgenden versucht werden, die heute diskutierten Ursachen dieser Krankheit näher zu betrachten.

Als eine dieser Ursachen wird eine ganz bestimmte körperliche Konstitution bezeichnet, an der eine erbliche Veranlagung in Form eines dominanten Faktors beteiligt zu sein scheint. Viele dieser Kranken sind von kräftigem Körperbau, Pykniker mit dem sogenannten Habitus apoplecticus, dessen wesentliche Kennzeichen in rotem Kopf und dickem Hals bestehen. Auffallend ist die weitgehende Übereinstimmung des psychischen Verhaltens dieser Menschen. Sie sind häufig sehr vital, tatkräftig und lebensfroh, meist unermüdlich und leistungsfähig im Hinblick auf ihre berufliche Sphäre und fördern durch ihr energisches, temperamentbetontes Agieren in ihrer Umwelt ständig die Tendenz zur Blutdrucksteigerung (HOFF).

Ein weiterer wichtiger Faktor in der Genese der essentiellen Hypertonie ist in vegetativen Regulationsstörungen zu suchen, wie sie aus klinischen und experimentellen Befunden deutlich werden. Sie dürften sowohl zentral wie auch peripher vorliegen und in Wechselwirkung zueinander stehen (HOFF).

Nach SCHROEDER (1951) ist die essentielle Hypertonie eine psychosomatische Erkrankung, bei der die Betroffenen charakteristische psychische Veränderungen zeigen, nämlich leichte Erregbarkeit, innere Spannung sowie psychische Labilität.

Die These des psychosomatischen Charakters der essentiellen Hypertonie vertreten auch STOKVIS und BOLTON, wenn sie für deren Entstehung u.a. folgende Faktoren verantwortlich machen: Emotion, Konflikt, angeborene Besonderheiten des Individuums, Wechselbeziehung zwischen Individuum und Umgebung.

Beispielhaft ist der Einfluß von psychischen Faktoren, der sich aus dem von BROZEK, CHAPMAN und KEYS veröffentlichten Zahlenmaterial erschließen läßt. An der I. Medizinischen Klinik Leningrad ergab sich für den Zeitraum der entscheidenden Kriegsjahre (1941 - 1944) im Vergleich mit der vorausgehenden Friedensperiode eine auffällige Veränderung des prozentualen Anteils an Hypertonikern innerhalb der Gesamtzahl der Einweisungen. Betrug der Anteil der Hochdruckkranken 1940 nur 10 %, so stieg er zwischen Juli und September 1941 - die deutschen Truppen waren damals im Vormarsch begriffen - auf 15 % an. Ende 1941 ist auf Grund der Kriegsbedrohung der Stadt ein sprunghaftes Anwachsen der Hypertoniefälle zu registrieren: Sind es zwischen April und Dezember 1942 noch 24,5 % aller Patienten, so nimmt diese Zahl 1943 weiter zu auf durchschnittlich 50 %; für den Juni 1943 sind sogar 60 % der behandelten Patienten Hypertoniker.

Die Zunahme der Erkrankungen blieb nicht auf ältere Menschen beschränkt, sondern war auch innerhalb der jüngeren Altersgruppen zu verzeichnen. Mit dem Nachlassen der deutschen Bedrohung sinkt die Zahl der Hochdruckpatienten zwischen Januar und April 1944 auf einen Anteil von 35 % am Gesamteinweisungsgut ab.

Instruktiv ist auch das von GREBENJUK, KOZLOVA und CERNYSEVA gelieferte Beispiel der Blutdrucksteigerungen während einer Hochwasserkatastrophe im Amurgebiet. Von den Autoren wurden insgesamt 961 Menschen untersucht, darunter sowohl Bewohner des einen gefährdeten Ufergebietes wie des relativ sicheren anderen Ufers. Für die Menschen im zuletzt genannten Gebiet ergaben sich keine Blutdrucksteigerungen über das normale Maß hinaus. Dagegen wurde bei vielen Menschen, die sich im gefährdeten Gebiet befanden, sogar bei den jüngeren, eine Blutdrucksteigerung festgestellt. Daß diese Steigerung des Hypertonus auf seelische Belastung zurückzuführen ist, wird durch die Tatsache erhärtet, daß sich nach Abklingen der Katastrophe ein Rückgang des Hypertonus auf normale Werte ergab.

Bei EIFF wiederum liegt das Hauptgewicht bei der Pathogenese der essentiellen Hypertonie auf einem zentralnervösen Störfaktor. Er führt diese Erkrankung auf eine "angeborene Hyperaktivität des hypothalamischen sympathischen Zentrums" zurück, "wobei Persönlichkeit und Umwelt für die Manifestation des Hochdrucks und periphere Mechanismen für die Fixierung des erhöhten Blutdrucks eine Rolle spielen".

A. STURM nimmt die genuine Hypertonie als ausschließlich zentral verursacht an. Nach seiner Meinung liegt im Hochdruck grundsätzlich ein diencephales Symptom vor. Er unterscheidet dabei zwischen einer primär diencephalen Form (hervorgerufen durch anlagemäßige Organminderwertigkeit oder unmittelbare Hirnschädigung) und einer sekundär

diencephalen Form (bedingt durch zentripetale Einwirkungen auf den Hypothalamus).

Entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der essentiellen Hypertonie übt auch die Übergewichtigkeit aus, wie eine Untersuchung an 92 Bluthochdruckkranken zeigt, von welchen 20 (21,7 %) übergewichtig waren. Demgegenüber ließen von 890 Normotonikern lediglich 62 (7,0 %) Übergewicht erkennen (A. DIETZE).

Nach WESSELS, LOSSE und ZUNKLEY könnte in der Pathogenese der essentiellen Hypertonie eine angeborene Störung des Natriumstoffwechsels eine Rolle spielen. Aufgrund ihrer Untersuchungen stellen sie fest, daß nicht nur Patienten mit manifester essentieller Hypertonie, sondern auch Normotone, bei welchen doppelseitige familiäre Hochdruckbelastung besteht, eine eindeutige Erhöhung der intrazellulären Natriumkonzentration zeigen.

S p e z i e l l e D i s k u s s i o n

Nach den vorangegangenen Ausführungen kann gesagt werden, daß die essentielle Hypertonie eine konstitutionelle, durch erbliche Veranlagung bedingte Erkrankung ist, die durch vegetative Regulationsstörungen aufgrund psychischer Momente zustandekommt. Ebenso leiden Personen mit Neigung zu Übergewicht häufiger als Normalgewichtige an essentieller Hypertonie. Aus diesem Grunde müssen also auch Einflüsse der Nahrung, insbesondere eines reichlichen Fettverbrauchs für das Zustandekommen dieser Erkrankung verantwortlich gemacht werden. Es ist jedoch zu betonen, daß die angeführten Faktoren die Frage nach den eigentlichen Ursachen der essentiellen Hypertonie keineswegs befriedigend beantworten.

Wenn wir nun darangehen, die vorstehenden Ausführungen auf die verschiedenen Abschnitte des untersuchten Zeitraumes zu übertragen, kann zunächst der von uns festgestellte starke Anstieg der Zahl hypertotonischer Hirnmassenblutungen in den Jahren 1934 und 1941 als Nachweis für den Einfluß psychischer Faktoren angesehen werden. Der Höhepunkt im Jahre 1934 läßt sich als Reaktion auf die innerpolitischen Vorgänge in Deutschland erklären, die das Vorjahr gebracht hatte und die in der Bevölkerung vielfachen Widerhall fand, der - ob positiv oder negativ - sicher auch mit psychischen Spannungszuständen verbunden war. Überschwang, Begeisterung auf der einen Seite, Enttäuschung, Angst und Ahnung kommenden Unheils auf der anderen: Dies alles kann dazu beigetragen haben, daß die Zahl der Hypertoniefälle im besagten Jahr, verglichen mit den übrigen Jahren desselben Zeitabschnittes, so überaus hoch liegt. Überhaupt war die Periode von 1930 mit 1939 eine Zeit turbulenter Ereignisse. Beginnend mit Jahren, die noch gekennzeichnet waren von der Krisenstimmung der vorangegangenen wirtschaftlichen Not, und endend mit dem Paukenschlag eines

neuen Weltkrieges, war dieser Zeitabschnitt gekennzeichnet durch eine Folge stets neuer Spannungen, sei es außenpolitischer, innenpolitischer, sozialer und nicht zuletzt ideologischer Natur, die nicht nur das Volk als ganzes betrafen, sondern die auch vor dem Einzelnen nicht haltmachten. Dies alles mag erklären, daß die Häufigkeit hypertotonischer Hirnmassenblutungen in diesem Zeitraum überraschenderweise prozentual annähernd die gleiche ist (0,75 %) wie im folgenden Zeitraum von 1940 - 1944 (0,82 %), in dem der Krieg doch wirklich ungleich extremere Situationen und Ereignisse heraufbeschworen hatte, als sie in der Zeit zuvor gegeben waren.

Das Charakteristikum dieses Zeitraumes II ist ebenfalls ein steiler Anstieg der Zahl der Hirnmassenblutungen, der sich hier im Jahre 1941 abzeichnet, zu einer Zeit also, in der sich der Krieg nach Rußland hinein auszuweiten begann. Wie der vorangegangene ist auch dieser Zeitabschnitt gekennzeichnet durch starke Schwankungen der Häufigkeit der Massenblutungen in den einzelnen Jahren, was als weiterer Ausdruck der Instabilität beider Perioden gedeutet werden kann. Andererseits zeichnen sich jedoch auch gewisse Entwicklungen ab. So setzt z.B. 1937 - in einer Zeit also, in der der Prozentsatz an Hirnmassenblutungen infolge der politischen Stabilisierung und der damit verbundenen psychischen Konsolidierung relativ niedrig war (1935 0,52 %, 1936 0,65 %, 1937 0,22 %, 1938 0,41 %, 1939 0,56 %) - ein Anstieg der Zahl hypertotonischer Hirnmassenblutungen ein, der in jedem folgenden Jahr höher liegt und 1941 die Spitze erreicht (1940 0,85 %, 1941 1,34 %).

Der Zeitraum III von 1945 bis 1950, der erneut starke Schwankungen in der Häufigkeit der Hirnmassenblutungen aufweist, ist eindeutig charakterisiert durch den extrem starken Abfall der Hochdruckfälle im Jahre 1946 (auf den

Wert 0 %!) und 1947 (0,19 %). Diese beiden Minima verdeutlichen sich noch, wenn wir sie mit der unmittelbaren Zeit vor- bzw. nachher vergleichen. Das Jahr 1945 zeigt noch deutlich die Folgen des ausklingenden Krieges (0,42 %), während sich im Jahre 1948 (0,81 %) bereits die Auswirkungen des Wiederaufbaus abzuzeichnen beginnen.

Der insgesamt niedrige Prozentsatz der Hirnmassenblutungen im Zeitraum III geht also in der Hauptsache auf die beiden Tiefpunkte in den Jahren 1946 und 1947 zurück. Beide lassen sich am besten auf das Zusammenwirken zweier wichtiger Momente zurückführen: auf die psychische Entspannung als Reaktion auf das Kriegsende sowie auf den langdauernden Nahrungsmangel, der die Übergewichtigkeit stark reduzierte.

Unsere Ergebnisse im Zeitraum IV (1951 - 1964) spiegeln die Erfahrung wider, daß zwischen dem Leben in Zeiten des Wohlstandes, gekennzeichnet durch reichliches Vorhandensein von Nahrung und insbesondere durch die körperlichen und psychischen Anforderungen des modernen Lebens, die vegetative Regulationsstörungen mit sich bringen, und der Häufigkeit des Auftretens der genuinen Hypertonie ein eindeutiger Zusammenhang besteht. BÜCHNER bestätigt diese Erfahrung, wenn er ausführt, "daß die genuine Hypertonie ... durch chronische körperlich-seelische Überlastung verfrüht entsteht oder gesteigert werden kann, besonders durch einen Mangel an Entspannung und an Muße".

Was das durchschnittliche Alter unserer 136 essentiellen Hypertoniker betrifft, stimmt es mit 59 Jahren gut mit neueren Meinungen überein, nach welchen die schweren Symptome der Komplikationen der Hypertonie am häufigsten zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr auftreten. Der essentielle Hochdruck erscheint demnach vorwiegend als Erkrankung des mittleren und älteren Lebensalters (HANTSCHMANN).

Z u s a m m e n f a s s u n g

Unsere Arbeit setzte sich zum Ziel, Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit hypertotonischer Hirnmassenblutungen und Not- bzw. Wohlstandszeiten zu untersuchen, wobei den Zeitpunkten psychischer Extremsituationen besonderes Augenmerk gewidmet sein sollte.

Es stellte sich heraus, daß in Zeiten starker psychischer Belastungen die Anzahl der hypertotonischen Hirnmassenblutungen ansteigt (Machtübernahme des Nationalsozialismus 1933 und Rußlandfeldzug 1941), während sie in der Periode des Notstands niedrig liegt und in den Jahren ausgesprochenen Wohlstandes etwa gleichmäßig hoch bleibt.

L i t e r a t u r

BROZEK, CHAPMAN und KEYS, zit. nach DIETZE, A.

Heft 65 der Sozialmedizinischen Schriftenreihe

"Arbeit und Gesundheit", 39/40.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

BÜCHNER, F.

Allgemeine Pathologie, 262.

Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien

(1966)

DIETZE, A.

Zur Frage der Dauerschäden nach alimentärer

Dystrophie auf dem Gebiet der Inneren Medizin.

Heft 65 der Sozialmedizinischen Schriftenreihe

"Arbeit und Gesundheit".

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

EIFF, A.W.V.

Essentielle Hypertonie:

Klinik, Psychophysiologie und Psychopathologie, 38.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)

FRANK, E., zit. nach WOLLHEIM, E. und MÖLLER, J.

Hdbch. der Inneren Medizin, Band IX/5

"Hypertonie, Hypotonie", 237.

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

GREBENJUK, KOZLOVA, CERNYSEVA, zit. nach DIETZE, A.

Heft 65 der Sozialmedizinischen Schriftenreihe

"Arbeit und Gesundheit", 41.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

HANTSCHMANN, zit. nach WOLLHEIM, E. und MÖLLER, J.

Handbuch der Inneren Medizin, Band IX/5

"Hypertonie, Hypotonie", 239.

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

HOFF, F.

Klinische Physiologie und Pathologie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

SCHROEDER, zit. nach WOLLHEIM, E. und MÖLLER, J.

Hdbch. der Inneren Medizin, Band IX/5

"Hypertonie, Hypotonie", 238.

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

STOKVIS und BOLTEN, zit. nach EIFF, A.W.V.

Essentielle Hypertonie:

Klinik, Psychophysiologie und Psychopathologie, 49.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1967)

STURM, A., zit. nach KAUFMANN

Allgemeine Pathologie, Band I, 250.

Walter De Gruyter & Co., Berlin (1955)

WESSELS, F., LOSSE, H., ZUNKLEY, H.

Untersuchungen über den Natriumgehalt der
Erythrozyten bei Normo- und Hypertonikern mit
familiärer Hochdruckbelastung.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreis-
laufforschung

Band 32: "Soziosomatik der Kreislaufkrankheiten",
311/312.

Herausgegeben von

THAUER, R. und ALBERS, C.

Dr. Dietrich Steinkopf Verlag, Darmstadt (1966)

WHITE, P.D., zit. nach WOLLHEIM, E. und MÖLLER, J.

Handbuch der Inneren Medizin, Band IX/5

"Hypertonie, Hypotonie", 237.

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

WOLLHEIM, E., MÖLLER, J.

Handbuch der Inneren Medizin, Band IX/5

"Hypertonie, Hypotonie", 237/238.

Herausgegeben von

BERGMANN, G.V., FREY, W., SCHWIEGK, H.

Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

L e b e n s l a u f

Am 12.4.1936 wurde ich in Kermanschah/Iran als Sohn des Finanzbeamten Mahmud Djahansuz und seiner Ehefrau Badrolmulouk, geb. Dowlatdad, geboren.

1945 trat ich in die Volksschule ein und wechselte 1951 an das Razi Gymnasium in Kermanschah über, wo ich im Jahre 1957 das Abitur im naturwissenschaftlichen Zweig ablegte.

Am 17. September 1959 ging ich zum Studium nach Deutschland. Hier schrieb ich mich im Wintersemester 1959/60 für einen deutschen Sprachkurs an der Universität Köln ein. Im Sommersemester 1960 studierte ich Zahnmedizin, wandte mich aber im November 1960 dem Studium der Humanmedizin zu. Im April des folgenden Jahres bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung.

Vom Sommersemester 1962 an setzte ich mein Studium in Erlangen fort, wo ich am 13. November 1963 die ärztliche Vorprüfung nach dem 6. und am 7. März 1967 die ärztliche Prüfung nach dem 12. Fachsemester absolvierte.

Vom 1. April 1967 bis zum 31. Januar 1968 war ich als Medizinalassistent am hiesigen Pathologischen Institut tätig.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
